

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925.

N° 72

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1925

PAR

ÉMILE DESPRUNÉE

Né le 5 août 1860, à SELLES (Eure)

DE LA MALADIE IMPROPREMENT APPELÉE « FIÈVRE VITULAIRE » (TOXICOSE AGALACTOGÈNE)

JURY { *Président* : M. JEANNIN, professeur à la Faculté de médecine.
 { *Assesseurs* : M. NICOLAS / professeurs à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
 M. MOUSSU }

Vingt fois sur le métier remettez votre ouvrage,
Polissez-le sans cesse et le repolissez.

BOILEAU.

PONT-AUDEMER

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE INDUSTRIELLE

39, Rue Sadi-Carnot, 39

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires :

MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles vétérinaires,
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale....	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER. LEBLOIS. LETARD. LESBOUYRIES.	MM. MONVOISIN. MOUSSU (R.). PETIT (M.). VERGE.
--	---

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

DE LA MALADIE
IMPROPREMENT APPELÉE
FIÈVRE VITULAIRE
(TOXICOSE AGALACTOGÈNE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE LA MALADIE
IMPROPREMENT APPELÉE
FIÈVRE VITULAIRE
(TOXICOSE AGALACTOGÈNE)

PAR

ÉMILE DESPRUNIÉE

Docteur Vétérinaire
Vétérinaire Inspecteur de la ville de Pont-Audemer
Membre de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon

THÈSE POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1925

Vingt fois sur le métier remettez votre ouvrage,
Polissez-le sans cesse et le repolissez.

BOILEAU.

PONT-AUDEMER
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE INDUSTRIELLE
39, RUE SADI-CARNOT, 39

1925



A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

dont le labeur acharné m'a fait ce que je suis.

A MA FEMME

A MES FILS

Le travail est une loi naturelle à laquelle aucun homme valide ne peut ni doit se soustraire. Au déclin de ma carrière, j'ai tenu à vous donner une nouvelle preuve que mes quarante-deux années d'exercice se sont toujours conformées à ce principe, qui a servi de guide à vos aîeux.

A MON BEAU-PÈRE

qui a été, lui aussi, un grand travailleur intellectuel.

AUX MIENS ET A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. JEANNIN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MM.

NICOLAS

DIRECTEUR

DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

MOUSSU

PROFESSEUR

A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

INTRODUCTION

Il semblera téméraire, au premier abord, de revenir sur un sujet qui paraît épuisé. Sans le conseil toujours vrai de Boileau, je n'aurais sans doute pas choisi cette maladie comme sujet d'une thèse, si je n'avais été convaincu depuis longtemps, et en raison d'observations nombreuses recueillies au cours de mes quarante années de pratique rurale, que la nature de cette affection n'avait encore jamais reçu, que je sache, une explication incontestable.

D'autre part, il convient de faire disparaître de la pathologie bovine une appellation foncièrement inexacte, en ce que les deux mots qui la traduisent ne répondent à rien de réel.

Et, tout d'abord, supprimons le mot fièvre, puisqu'il est prouvé que, dans quatre-vingt-quinze pour cent des cas observés, la malade ne présente aucune élévation de température. Si la normale est de règle, il n'en est pas moins vrai que cette affection est souvent apyrétique, avec température inférieure à 37° et susceptible de descendre jusqu'à 34°, comme nous le verrons plus loin.

Mais le qualificatif de vitulaire n'est pas plus exact, car s'il est certain que cette affection suit le part de quelques heures ou d'un ou deux jours, il est non moins certain qu'elle le précède assez fréquemment et que l'on peut constater de nombreux cas plusieurs mois après le vêlage, ainsi que je l'établirai d'ailleurs par la suite,

HISTORIQUE

Si nous consultons un ouvrage relativement récent : l'*Obstétrique*, de BOURNAY, nous trouvons, au sujet de cette maladie, la définition suivante :

« La fièvre vitulaire est une maladie grave, de nature toxémique, à évolution rapide, caractérisée par la perte des facultés intellectuelles et des sens, la paralysie de certains organes, l'hypothermie et la glycosurie. »

Je ne reviendrai pas sur la dénomination de l'affection, me contentant de discuter les autres parties de l'énoncé qui précède : toxémique, elle ne peut l'être, car, s'il y avait réellement intoxication sanguine, la guérison, qui suit le traitement par les injections intra-mammaires de quelques heures le plus souvent, pourrait-elle se produire sans une désintoxication du sang, impossible, à mon avis, en un aussi court délai ?

L'évolution est loin d'être toujours rapide, et il arrive assez souvent que des vaches, qui présentent tous les signes précurseurs d'un vêlage imminent, se traînent péniblement, avec nonchalance, avec une incoordination marquée de la marche se prolongeant parfois pendant un ou deux jours, tombant enfin, sans que le part s'effectue, parce que l'utérus est devenu aussi inerte que l'appareil locomoteur lui-même.

Il est aussi inexact de déclarer que la malade a subi la perte des facultés intellectuelles et des sens ; si c'est vrai dans les cas

à forme brutale, apoplectique, il n'en est point de même dans les cas à évolution lente, car alors il est fréquent d'entendre la malade pousser des gémissements plaintifs à l'approche de sa maîtresse ou des personnes qui la soignent d'ordinaire ; et la sensibilité n'est pas davantage anéantie, car si l'on essaie de provoquer le relèvement de la bête, en lui appliquant un coup de pied sur la pointe du jarret ou un coup de baguette sur les reins, elle réagit aussitôt et fait un effort, souvent couronné de succès, qui la remet sur ses membres pour quelques instants.

Quant au mot paralysie, nous le pourrions conserver, tout en écartant le sens de lésions musculaires ou médullaires, qui n'existent pas, et en admettant que le plus souvent, et surtout au début de l'affection, il n'y a que parésie.

Les diverses dénominations qui ont été employées, aussi bien en France qu'à l'étranger, ne répondent nullement aux manifestations de cette maladie, pas plus la fièvre vitulaire de Villeroy que la paralysie vitulaire de Félizet ou que la fièvre laiteuse de Lafosse ; et si, dans nos pays d'élevage, nous parlons encore de la fièvre de lait avec nos clients, ce n'est nullement par conviction scientifique, mais simplement pour employer un terme conventionnel qui nous permet de nous expliquer et de nous comprendre. Les expressions employées par les auteurs allemands ou danois ne sont pas plus exactes, et il n'y a pas à les retenir.

Cette maladie est-elle, comme on l'a prétendu, une septicémie de parturition ? Nullement ; d'abord, parce que dans le premier terme elle serait transmissible, ce qui n'a jamais été signalé ; ensuite, parce qu'il est souvent donné de la rencontrer plusieurs mois après la mise-bas. Il y a une trentaine d'années, un de nos confrères de Neufchâtel-en-Bray, M. Favereau, croyant à une infection utérine *post-partum*, s'était livré à des recherches dans ce sens, fortement secondé du reste par des subventions qui lui furent attribuées par le conseil général de la Seine-Inférieure. Toutes ses recherches demeurèrent négatives.

Des investigations de même nature ont été faites par beaucoup d'autres, avec le même insuccès. Si, au surplus, la nature de cette maladie était microbienne, comment ne la verrait-on pas, à l'instar de l'avortement épizootique, se propager parmi les animaux d'une même exploitation, soit au moment de son apparition, soit les années suivantes? Or, rien de semblable n'a jamais été signalé. Il est d'ailleurs incontestable qu'en Normandie nous ne voyons pas constamment cette maladie dans les mêmes exploitations; elle frappe un peu partout, sans affecter un caractère de contagion ou d'infection qui la feraient se manifester toujours dans les mêmes fermes, à l'exclusion de toutes autres. Et ceci est tellement vrai qu'il m'est arrivé plusieurs fois (et tout récemment encore) d'observer des cas de cette affection chez des cultivateurs installés depuis plus ou moins longtemps, et chez l'un, entre autres, qui, au cours de trente années de pratique agricole, « n'avait jamais vu cela. »

J'ai dit plus haut que, si cette maladie était, le plus souvent, antérieure ou consécutive à la parturition, il arrivait souvent qu'elle se produisait longtemps après, et dans des conditions qui ne permettent point de lui donner ce caractère de concomitance.

Au surplus, avant de pousser plus loin cette étude, je crois utile d'examiner à quelles périodes il est possible de la constater et de citer les faits d'observation que j'ai relevés et qui m'autorisent à préciser trois éventualités : 1^o cette affection précède de plusieurs heures ou accompagne le part; 2^o elle lui est postérieure de deux à trente-six heures; 3^o elle se manifeste plusieurs semaines ou plusieurs mois après.

La première éventualité est la plus rare. Il m'a été donné d'être appelé auprès de vaches présentant tous les signes d'un vélage prochain, mais dépourvues de forces, se traînant dans leur étable ou au pâturage, dans l'impossibilité presque absolue de se relever, et ne faisant aucun effort expulsif. Quelques explorations vaginales suffisaient à provoquer des contractions de nature à amener, au bout d'une heure ou deux, la sortie du

foetus. Aussitôt après, il y avait lieu d'appliquer le traitement d'usage, ce que je n'ai pas fait avant la mise-bas, d'abord en raison d'un insuccès momentané, que j'ai toujours estimé susceptible de se produire, en raison du poids du foetus, et, ensuite, parce que l'affection, dans ce cas, paraît affecter une marche lente et qui permet d'attendre sans inconvénient. Quand cette éventualité se produit, quand le part s'opère dans d'excellentes conditions, donnant naissance à un être vivant et parfaitement sain, sortant d'un placenta physiologiquement irréprochable, est-il possible d'admettre l'infection utérine ? A mon avis, non. En supposant que des manœuvres aient été pratiquées sur la parturiente par des mains profanes, n'est-il pas admissible que des germes aient été introduits dans les organes génitaux et retrouvés ensuite, à l'occasion de recherches microbiologiques ? Mais ces germes n'étaient qu'un effet et non une cause.

Dans la deuxième éventualité, la plus fréquente, la maladie se manifeste dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après un vêlage facile et une délivrance immédiate ou à peu près. Que l'on ait pu constater dans ce cas la présence de germes dans les mucosités utérines, je ne le conteste pas ; par respect notamment pour la mémoire de mon regretté maître Nocard, je ne veux pas nier qu'il ait pu relever dans ces mucosités la présence de streptocoques, de staphylocoques ou de coli-bacilles associés, mais ne doit-on pas admettre encore que leur présence était due à des mains souillées qui avaient infecté des organes sains, comme nous le voyons trop souvent, nous, les ruraux ?

Envisageons maintenant la troisième éventualité, celle de la maladie se déclarant quelques semaines ou plusieurs mois après le vêlage. Je me fais un devoir de citer ici quelques observations que j'ai relevées au cours de ma pratique.

a) Il y a une quinzaine d'années, j'eus l'occasion de soigner dans la même semaine trois vaches vélées, l'une depuis trois mois, une seconde depuis trois mois et demi, et une troisième

depuis cinq mois. J'appliquai à ces trois bêtes le même traitement (celui que j'exposerai plus loin), et le lendemain toutes les trois étaient relevées et très bien portantes.

b) En 1910, je fus appelé à la fin de mars, chez un client, pour voir une vache « tombée de fièvre de lait ». Je soignai cette bête, que je trouvai très bien rétablie à ma visite du lendemain. L'année suivante, je fus appelé de nouveau à fin mars pour la même vache, prise et traitée de la même façon, avec le même résultat. Trois mois plus tard et sans nouvelle parturition, bien entendu, la même vache était reprise. Absent pour quelques jours, je fus remplacé par un confrère qui lui appliqua mon traitement habituel, suivi de guérison dans le même délai de quelques heures ; cette vache était, à ce moment, dans le premier mois d'une nouvelle gestation.

c) La même année, je fus demandé un matin pour une vache qui avait donné son veau, très normalement, pendant la nuit. Je me rendis aussitôt auprès d'elle, lui appliquai le traitement et la quittai à onze heures. Sollicité par ma cliente de la revoir l'après-midi, je m'y rendais de nouveau à cinq heures, pour apprendre que la bête était relevée depuis deux heures. Je rassurai la propriétaire en lui disant que, si sa vache était reprise l'année suivante, elle n'aurait plus à se faire peur. « Oh ! non, reprit la brave femme, je ne serai pas en peine de vous rappeler l'an prochain, car je ne reconduirai pas ma vache au taureau. » Et, en effet, la propriétaire tint parole, mais sans succès, car un an après, jour pour jour, la vache, très bonne laitière, était reprise dans les mêmes conditions ; soignée comme la première fois, elle guérit, mais fut plus longue à se relever, parce qu'elle avait été blessée à un membre antérieur ; elle fut huit jours sans pouvoir se relever, le membre blessé se refusant à la porter.

d) En 1911, au mois d'octobre, je fus appelé pour une vache normande incapable de se relever. Arrivé chez le client, celui-ci m'exposa la situation suivante : « Nous sommes nouvellement installés dans cette ferme et nous avons acheté cette vache à la

vente de notre prédécesseur ; elle est vèlée depuis sept mois, pleine de cinq ; elle a perdu deux quartiers par suite de mam-mite et, dans les deux qui sont restés sains, elle nous donnait encore vingt-quatre litres de lait ; avant-hier, elle a commencé à ne plus rien donner. » Après examen, je diagnostiquai la fièvre vitulaire et j'appliquai aussitôt le traitement, en prévenant le propriétaire que je ne reviendrais que dans quarante-huit heures. A ma seconde visite, je trouvai la bête en excellente santé et rentrée depuis trente heures dans son étable.

e) Pour en finir, je citerai le cas d'une vache vèlée depuis cinq mois et tombée, un jour d'octobre, dans son étable, sans pouvoir se relever. « Ma vache, me dit mon client, est malade depuis hier soir ; elle a donné son veau il y a cinq mois et est pleine à nouveau de deux mois ; depuis hier, elle ne m'a plus donné de lait et, à mon avis, elle s'est fait une indigestion de pommes. » A mon tour, je lui fis part de mon opinion, en concluant à un accès de « fièvre de lait ». Je traitai la vache, que je trouvais relevée le lendemain.

Dans les cinq cas qui précèdent, aucune complication ne s'est produite, et presque toutes les vaches traitées qui se trouvaient en nouvelle gestation ont donné leurs veaux sains, dans les délais normaux. J'aurais pu en citer beaucoup d'autres abondant dans le même sens, mais je crois en avoir assez dit pour établir que cette maladie n'a rien de vitulaire et qu'elle n'est pas une septicémie de parturition. C'est le moment d'aborder l'étiologie, d'envisager une théorie nouvelle et de chercher à en préciser les manifestations.

ÉTIOLOGIE

Abadie, en 1874, admettait que « cette affection était le résultat d'un empoisonnement méphitique provoqué par l'absorption, dans le tube digestif, des gaz qui s'y sont formés et accumulés et considérait que l'indigestion jouait un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie. »

Je me servirai plus loin de la première assertion, en expliquant l'action des gaz, mais j'élimine d'emblée la seconde, considérant l'indigestion non comme cause mais comme effet.

Cagny et Gobert, dans l'édition de 1904 de leur *Dictionnaire vétérinaire*, disent que la cause supposée et admise aujourd'hui est l'intoxication par des toxines élaborées dans la mamelle. Pour Cagny, l'intoxication est plutôt due à ce que, dans les derniers temps de la gestation, l'urine est toujours plus toxique et que la miction est arrêtée dans les heures qui précèdent le part, c'est la théorie déjà ancienne de l'urémie.

Enfin, si nous consultons le *Traité des maladies du bétail* de M. le professeur Moussu (3^e édition 1911), nous y trouvons ce qui suit : « Ce qui est admis à l'heure actuelle et ce qui semble d'ailleurs justifié par les résultats de l'intervention thérapeutique, c'est l'idée d'une toxémie d'origine mammaire, d'un véritable état morbide de la mamelle. Gratia est le premier qui en ait fourni une explication plausible. Partant de cette constatation clinique que ce sont les bonnes laitières qui, de

préférence, sont frappées de fièvre vitulaire, au moment où s'établit la sécrétion, l'auteur a émis l'opinion qu'il pouvait y avoir au niveau des acini glandulaires, par les veines et les lymphatiques, résorption de poisons capables ensuite de provoquer les troubles généraux enregistrés. La formation et la résorption seraient en raison directe de l'activité mammaire, et si l'organisme animal n'est pas en état d'éliminer avec assez d'activité ces principes toxiques, l'intoxication est réalisée.

« Cette origine possible de l'affection n'est évidemment encore qu'une théorie hypothétique, car les résultats des traitements favorables n'en expliquent pas la justification, mais une théorie qui a reçu un commencement de démonstration par les recherches expérimentales de Delmer, et qui, en tout cas, semble plus admissible que celle émise encore, sous une forme dubitative, d'une infection de la mamelle par des anaérobies.

« De toutes les autres théories fournies autrefois il ne reste rien, et celle de l'hyposérohémie générale, émise plus récemment par Brédo (1909), est bien loin, elle aussi, de rester à l'abri de la critique. »

Du même auteur il faut retenir ce qui suit, à propos des lésions : « Elles se traduisent, selon l'expression de Delmer, par des hémorragies interstitielles du tissu hépatique, par la désorganisation des cellules hépatiques et par des lésions de même nature de la couche corticale des reins. Ces lésions sont tout à fait comparables à celles de l'éclampsie humaine. »

Nous y reviendrons plus loin.

THÉORIE NOUVELLE

On pourra m'objecter qu'il ne suffit pas de démolir et qu'il serait bon, au contraire, de remplacer les dénominations à supprimer par une autre plus appropriée. Dans ce but, je me permets de créer un néologisme et je propose l'appellation : *Toxicose agalactogène*, que je vais tenter de justifier. J'aurai garde, tout d'abord, de déclarer que cette expression présente une précision rigoureuse, car il est établi que, dans la proportion de cinq pour cent des cas observés, l'agalaxie absolue ne se rencontre pas, mais elle est néanmoins la règle à peu près constante. Le mot *toxicose* paraîtra peut-être un peu osé. Il me semble pourtant que cette maladie présente de nombreux points d'analogie avec certaines autres affections. Si j'arrive, comme je chercherai à le faire ultérieurement, à établir l'existence de poisons organiques, c'est-à-dire de toxiques, je ne pense pas plus commettre de barbarisme en employant ce mot qu'il n'y en a eu à appeler Piroplasmose l'infection à hématozoaires par le piroplasma.

Pour justifier ma dénomination, je dois maintenant aborder la nature de la maladie. Comme Abadie, c'est dans l'appareil digestif que je situe le point de départ de l'affection. Mais avant d'aller plus loin, je crois indispensable de faire appel aux travaux du professeur Armand Gautier sur les leucomaïnes, et dont Abadie ne pouvait parler, puisque ces découvertes ont été faites vingt ans plus tard.

Que sont les leucomaïnes ? Des alcaloïdes des tissus animaux vivants. Et servons-nous, sans plus tarder, de cette définition pour réduire à néant la théorie absolument inexacte de Schmidt-Mülheim, soutenue par Friedberger et Frönher, qui admet la maladie comme « déterminée par l'absorption de substances mal connues, ptomaïnes. » J'ai dit théorie inexacte et j'invoque, outre les travaux d'Armand Gautier, les interprétations du docteur Guillemonat : « Les leucomaïnes existent dans les tissus pendant la vie animale, ce qui les distingue des ptomaïnes, qui n'y prennent naissance qu'après la mort. »

Quel peut être, dès lors, le mode d'action de ces leucomaïnes ?

Si nous ouvrons encore le *Dictionnaire vétérinaire* de Cagny et Gobert, nous y lisons ce qui suit : « Les leucomaïnes sont des alcaloïdes produits normalement dans les organes de l'animal vivant, presque toujours riches en oxygène (et ces auteurs auraient pu ajouter : et en azote, puisque certaines en contiennent jusqu'à quatre et cinq équivalents), ces produits sont généralement peu vénéneux pour l'animal qui les produit.

« Dans l'état de maladie, si l'oxygène (et l'azote) des tissus n'est plus en quantité suffisante, la composition de ces leucomaïnes se trouve modifiée, et, par suite, leurs propriétés peuvent se rapprocher de celles des toxines. »

J'ajouterai cependant que l'assimilation complète est impossible, puisque les toxines sont des poisons sécrétés par des microbes.

Si l'on tient compte de l'existence des fermentations et des différents gaz contenus dans l'appareil digestif, lors de certains états morbides, chez les ruminants, et qui donnent à l'analyse, d'après Pflüger notamment, une proportion de 60 à 80 % de gaz carbonique, il me semble facile d'expliquer la production des troubles qui caractérisent cette affection. D'après moi, l'empoisonnement méphitique invoqué par Abadie a pour effet de troubler, de modifier la composition du milieu interne ; il

doit en résulter un changement plus ou moins profond, un déséquilibre dans la composition des leucomaïnes ; devenues des toxiques, elles déterminent un empoisonnement variable dans son intensité ; c'est ce qui nous permet de constater des cas de maladie bénigne et lente, à forme ataxique, ou des cas rapides, foudroyants, à forme apoplectique.

Je me demande même si la sarcine ou hypoxanthine, dont la formule s'exprime ($C^8 H^1 Az^1 O$) et que l'on retrouve dans le suc de viande, la moelle des os, les reins, la rate, le foie, ne serait pas la seule leucomaïne susceptible d'être ainsi transformée. Cette idée me paraît d'ailleurs fortement appuyée par les constatations de Delmer, relatées dans la citation empruntée plus haut à l'ouvrage de M. le professeur Moussu.

L'état des animaux est caractérisé par un anéantissement plus ou moins complet de l'action nerveuse ; cette action se répercute naturellement sur toutes les ramifications ; et, si l'on tient compte du rôle particulièrement important du pneumogastrique, on comprend tout de suite pourquoi, le fonctionnement du poumon se faisant mal, d'une part l'hématose est imparfaite, d'où le caractère asphyxique, et pourquoi, d'autre part, l'innervation des estomacs n'existant plus, il n'y a plus de contractions de leurs plans musculaires, d'où résulte la formation, puis l'arrêt des gaz dans le rumen et la stase des substances alimentaires que rien ne force plus à suivre leur cours physiologique.

Cette interprétation me paraît d'autant plus logique que, quand on a eu recours à cet organe éminemment vasculaire qu'est la mamelle pour produire une aération artificielle par l'insufflation d'air, on constate au bout de quelques instants une amélioration sérieuse, qui se traduit par les phénomènes suivants : mouvements de la langue et du pharynx pour déglutir la salive, dont la sécrétion se rétablit, contractions du rumen suivies de nombreuses éructations, réapparition des lochies sur la vache nouvellement vêlée, rythme plus normal de la respiration,

contraction des paupières et de la pupille, jusqu'ici inertes, pulsations plus fortes et plus régulières. L'air introduit par pression dans la mamelle produit une rénovation rapide du milieu interne, une reconstitution complète : le sang se trouve revivifié ; c'est un liquide régénéré que, grâce à une circulation plus active, reçoivent tous les tissus et tous les organes ; les leucomaînes retrouvent leur composition normale, compatible avec un prompt retour à la santé. Et, dans ce cas, il ne saurait être question d'une élimination de produits toxiques, mais d'une reconstitution chimique des leucomaînes altérées. Il est même surprenant de constater que les cas de guérison les plus rapides s'observent souvent sur les animaux dont l'état laissait le moins d'espoir.

En établissant, comme nous venons de le voir, la nature de la maladie, c'est l'étiologie qui vient d'être fixée, au moins en tant que cause déterminante, ce qui me force à passer en revue ce qui a été publié à propos d'autres causes. Envisageons donc leur valeur et leur importance.

La perturbation morale éprouvée par la mère (Jaumain), à la suite de l'enlèvement du veau, ne saurait être soutenue plus longtemps, car dans des cas suivant de près la mise-bas j'en ai constaté une proportion au moins égale, chez des vaches restées à l'étable avec leur veau. Mais que penser de cette cause quand l'affection se produit quelques mois après le part et alors que la mère et le produit ont été séparés depuis longtemps ?

L'intoxication est admissible, au même titre que dans la piroplasmose et le coryza gangréneux de l'espèce bovine, mais avec nature microbienne dans ces deux cas ; je ne crois pas à une toxinémie, car, si dans la toxicose l'intoxication était d'origine bactérienne, l'infection persisterait après le relever souvent rapide de la malade, et il n'en est rien. J'estime que cette affection relève plutôt de la chimie biologique que de la microbiologie.

L'auto-intoxication basée sur le sexe et localisée sur l'appareil génital s'explique mal d'après ce qui vient d'être dit.

L'hypothèse de Lafosse, attribuant la maladie à la résorption du suc blanc laiteux qui se forme entre le placenta fœtal et le placenta maternel, ne tient pas devant les cas observés deux, trois, sept mois après le part, coïncidant ou non avec une nouvelle gestation.

J'en dirai autant de l'explication Hartenstein, par résorption de diverses substances toxiques, l'acide urique surtout.

L'hypothèse de l'intoxication d'origine mammaire, d'Allemani et Gratia, n'est pas plus exacte, car, je dois le répéter, l'affection ne se manifeste pas seulement au moment de l'établissement de la sécrétion lactée, mais encore et souvent quand la mamelle est dans son plein fonctionnement.

Les idées émises sur la nature infectieuse me paraissent aussi très contestables, puisque après la guérison il n'en reste rien et que les lochies sont normales, et parce que, d'autre part, le fait ne serait pas conciliable avec une gestation suivant normalement son cours, dans les cas se déclarant quelques mois après la mise-bas et après une nouvelle fécondation.

Je ne puis qu'en dire autant des théories de l'anémie cérébrale de Franck, d'Haubner, de Billings et tant d'autres, de la théorie de l'hyperhémie des centres nerveux, soutenue par Violet, de toutes ces théories enfin qui ne considèrent cette affection que comme coïncidant avec le part.

Si je n'ai point parlé jusqu'à présent des causes prédisposantes, je ne crois pas inutile de les faire ressortir ; les unes se trouvent chez l'animal, les autres sont d'ordre étranger, alimentaires ou climatiques.

La toxicose agalactogène est-elle spéciale à la vache ? C'est fort probable. Au cours de ma pratique, je n'ai jamais été appelé à la constater sur la brebis. Je me rappelle l'avoir été pour une truie qui venait de mettre bas et qui présentait des symptômes d'une analogie frappante avec la maladie qui nous occupe chez la vache ; mais, à défaut d'une sonde assez fine pour faire une

injection intra-mammaire, je dus abandonner cette bête, qui mourut douze heures après.

La vache normande étant par excellence une grande laitière, c'est dire que notre région connaît trop bien cette maladie.

Certaines vaches sont sujettes à la récédive ; dans le deuxième cas de la troisième éventualité que j'ai envisagée plus haut, c'est la seule vache que j'aie rencontrée qui ait été prise trois fois de cette affection. Je l'ai assez souvent constatée deux fois sur la même bête, mais le plus grand nombre de celles que j'ai soignées et suivies, par la suite, chez leurs propriétaires, ne l'ont eue qu'une seule fois.

Je n'ai constaté qu'un cas sur une primipare de trois ans, et le surplus de mes observations concorde entièrement avec les données fournies par divers auteurs en ce qui concerne un âge plus avancé, de cinq à douze ans.

L'embonpoint des animaux ne doit pas entrer en ligne de compte comme cause prédisposante directe, mais comme une conséquence de la suralimentation, et je dois citer ici un fait précis pour preuve de ce que j'avance. Depuis la guerre, j'ai eu comme client un riche propriétaire, faisant valoir deux grandes exploitations agricoles. Alors que nos cultivateurs normands se contentent de donner à leurs bestiaux l'herbe des pâturages ou le foin récolté, additionnés pendant la période d'hiver d'une certaine quantité de betteraves fourragères et quelquefois d'une faible proportion de tourteaux divers, ce propriétaire, partisan de la forte nourriture en vue d'un plus grand rendement, faisait distribuer, matin et soir, à ses vaches, de copieuses provendes de betteraves, avec quatre kilogrammes de tourteaux d'arachides par bête. N'eût été le développement de la mamelle et la lactation consécutive, la première venue de ces bêtes eût pu être prise pour une vache soumise à l'engraissement et être abattue comme première qualité de boucherie. Or, au cours d'une année, sur un effectif de vingt-cinq à trente vaches laitières dans les deux fermes, j'ai été appelé à soigner sept cas de cette affection.

J'ajouterai encore qu'elle est beaucoup plus fréquente chez les cultivateurs auxquels je faisais allusion plus haut, comme donnant à la ration ordinaire de leurs bêtes un supplément en betteraves et tourteaux, que chez ceux qui estiment que les animaux « doivent trouver leur suffisance » dans la consommation de l'herbe ou du foin, seuls ou combinés, selon les saisons. De ce qui précède, je n'incrimine donc pas l'embonpoint, mais bien la surcharge alimentaire qui le produit et qui prédispose fatalement l'appareil digestif à la fatigue et à toutes les fermentations dont il devient le siège.

Enfin, il est une autre considération sur laquelle je crois devoir appeler l'attention. Il est hors de doute que le travail de la mise-bas influe sur les phénomènes digestifs ; or, depuis quarante ans, je lutte contre la routine de nos paysans qui veut que la vache soit libre au pré jusqu'au vêlage et remise au pâturage presque aussitôt après la sortie du veau ; je trouve cette pratique absolument blâmable et je recommande à tous mes clients de laisser leurs vaches vèlées au repos et à la diète, le jour du vêlage au moins.

Causes climatiques. — Dans ma région, c'est du 15 avril à la fin d'octobre que l'on relève le plus grand nombre de cas. Les grandes chaleurs de l'été, qui provoquent des orages, des pluies très abondantes, si elles sont souvent de courte durée, agissent incontestablement, d'abord par l'abaissement de la température que ces orages entraînent, et ensuite par le dépôt sur le sol et dans les herbes du pâturage de quantités de germes qui trouveront dans l'appareil digestif un centre de culture éminemment propice à la production de la toxicose. A l'appui, je citerai une observation assez récente. Les deux années 1920-21 ont été des années de grande sécheresse au cours desquelles les cas observés ont été très rares. L'année 1922, très humide, a été marquée par une fréquence plus grande ; du 15 août au 30 septembre, un temps soumis à des oscillations brusques, à des écarts concordants du baromètre et du thermomètre, nous a valu de copieuses averses

orageuses pendant un jour ou deux, avec des éclaircies de même durée, à tel point que pendant cette période nous avons constaté autant, sinon plus de cas de toxicose qu'au cours des deux années précédentes réunies.

Bournay, dans son traité d'obstétrique, prétend que les vaches soumises à la stabulation permanente en sont plus souvent atteintes que celles qui sont en liberté. Je suis au regret de le contredire, car la majorité des cas constatés dans ma clientèle frappent une moyenne de neuf sur dix des animaux au pâturage, et, par conséquent, un pour dix seulement des animaux en stabulation.

SYMPTOMATOLOGIE

Je passerai sur l'ensemble des symptômes les plus communs, énumérés par les divers auteurs, et qui sont tellement connus que leur redite n'apporterait aucun élément nouveau, tels que respiration lente et ronflante, pouls petit et filant, météorisation fréquente, défécation presque nulle, me réservant d'insister plus spécialement sur certains autres qui me paraissent ne pas avoir été précisés.

Il en est un surtout que je tiens à signaler. Si l'on veut essayer, par un moyen quelconque, dans les cas les moins graves, de provoquer un effort de relèvement de la malade, celle-ci se relèvera plus ou moins complètement, pour retomber presque aussitôt en décubitus abdominal, les deux membres postérieurs écartés de la ligne médiane, dans la position que j'ai appelée le « coucher en grenouille ». Je crois pouvoir affirmer que ce décubitus est pathognomonique et qu'il s'observe à peu près exclusivement dans l'affection qui nous occupe, les animaux, dans les autres cas, se couchant toujours en décubitus abdominal, mais sur l'un ou l'autre des membres postérieurs.

En ce qui concerne la thermométrie, je dirai que les extrêmes que j'ai eu à constater ont été de 34° et 40°5; que, dans le premier cas, suivi de guérison dans les vingt-quatre heures, j'avais attribué l'abaissement de la température à ce fait que la vache, atteinte au pâturage, y avait passé la nuit, bien

couverte cependant, mais que ses couvertures n'étaient pas restées imperméables sous une pluie torrentielle qui avait duré toute la nuit. Relevée dans les trente heures, la bête avait rechuté le lendemain et s'était relevée à nouveau quatre heures après le traitement. Pour ce qui est de l'hyperthermie, les cas observés ont été plus tenaces.

J'ai entendu souvent affirmer que cette maladie n'était jamais constatée après un part suivi de complications; c'est évidemment la règle presque générale, néanmoins je l'ai constatée une fois après un renversement de l'utérus heureusement réduit.

Mes diverses observations sur la marche de l'affection m'ont permis de constater certaines complications que je crois intéressant d'exposer ici.

La première est la récurrence dans les douze ou vingt-quatre heures qui suivent le relever après une première atteinte; elle est toujours la conséquence d'une poussée orageuse, d'une insuffisance des évacuations intestinales ou d'une nouvelle surcharge alimentaire. Aussi, j'ai pour principe de soumettre à une diète sévère de douze ou vingt-quatre heures, à l'étable, les malades que je suis appelé à soigner. Le plus rassurant, c'est que les vaches en récurrence sont, le plus souvent, plus vite relevées qu'à l'occasion de la première manifestation.

J'ai eu à constater un cas de toxicose accompagnée d'une hémorragie intra-mammaire très intense dont il ne restait plus trace deux jours après; j'ai vu plusieurs fois le peu de lait contenu dans les sinus rouges par une moindre quantité de sang.

J'ai pu observer aussi un cas compliqué de piropylomose, un autre de coryza gangréneux, deux d'échauboulure; ce sont ces trois coïncidences qui m'ont toujours fait supposer, depuis vingt ans, que la toxicose agalactogène avait son point de départ dans l'appareil digestif, concordant avec une insuffisance hépatique. Aucune de ces complications, si elles ont retardé la guérison, ne l'ont empêchée.

Je l'ai constatée aussi en cours de fièvre aphteuse, et la

malade, guérie de la toxicose, est restée huit jours sans se relever, à cause des lésions podales.

Enfin, la complication la plus grave, quoique relativement rare, qu'il est possible d'observer, quand cette maladie se déclare immédiatement après le part, c'est la rétention des enveloppes ; et c'est plus particulièrement dans ce cas que l'on trouve de l'hyperthermie. Ce n'est pas toujours une complication mortelle, mais elle n'en constitue pas moins une source d'inquiétude pour le propriétaire et pour le vétérinaire traitant.

J'ai vu dans le traité de Bournay qu'après la maladie on constate souvent des monoplégies ou des paraplégies ; j'en ai relevé quelques cas, pour mon compte, mais je ne les ai jamais imputés à la maladie première. Elles en sont des conséquences seulement, en ce sens que les malades, soit avant, soit après l'intervention du vétérinaire, ont fait des efforts pour se relever et manqué le coup et sont retombées en position défectueuse, quelquefois un membre replié en de mauvaises conditions ; il n'en faut pas davantage pour obtenir une luxation de l'articulation scapulo-humérale ou de l'articulation fémoro-tibio-rotulienne, ou encore une fracture du fémur ou du tibia. Il va de soi que ces complications sont très graves et que, dans ce cas, l'abatage s'impose, mais ce sont, heureusement, des complications assez rares.

Le diagnostic est facile ; mais, quand la maladie se manifeste dans les quelques heures qui suivent le part, il pourrait y avoir confusion avec un accident assez fréquent, l'écartement de la symphyse pubienne, consécutif à un part laborieux ou à une parturition lente qui s'est faite sans aucun secours et qui a souvent entraîné un séjour assez prolongé du fœtus dans le canal pelvien ; la différence sera assez facile à établir, grâce à des symptômes qui se rencontrent dans le premier cas (toxicose), tels que respiration lente et longue, ronflante, l'abattement, l'hypothermie, le coucher en grenouille après un effort, mais qu'on n'observe pas dans le dernier cas envisagé.

Le pronostic porté comme grave dans l'ouvrage précité de Bournay ne l'est pas absolument, selon moi, et mes observations me permettent d'affirmer que les guérisons se produisent dans la proportion de quatre-vingt-quinze pour cent, si l'on élimine les accidents secondaires dont je viens de parler. La mammite consécutive est très rare si l'insufflation a été faite convenablement. Je m'inscris aussi contre une autre conclusion du même auteur : l'hypothermie n'est pas une chose grave, et tous les cas à marche foudroyante, comateuse, que j'ai soignés ont été tous suivis d'une guérison très rapide, se produisant quelquefois une heure ou deux après que j'avais quitté les malades.

TRAITEMENT

J'aborde maintenant la question du traitement, que l'on a divisé en préventif et curatif. Je me contenterai d'envisager certains points particuliers, chaque praticien ayant, en dehors de l'insufflation, une méthode à lui dont il a pu obtenir satisfaction.

De moyens préventifs, il n'en existe pas. Il est prudent, comme le conseille Bournay, d'éviter la surcharge gastro-intestinale; c'est ce que j'ai recommandé moi-même plus haut, mais cette précaution ne suffit pas toujours.

Pour ce qui est des moyens curatifs, je ne m'attarderai pas à passer en revue le vieil arsenal thérapeutique et les méthodes plus ou moins recommandables auxquelles on a eu recours.

A mes débuts, je saignais toutes mes malades, dont le plus grand nombre guérissait. Me trouvant un jour avec un de mes camarades de promotion, j'échangeais avec lui mes idées sur le traitement des lymphatiques à cette maladie et, notamment, sur la saignée, dont je vantais les bons effets. « Tu es bien simple, me dit mon ami, de te salir les mains à saigner tes malades. Je n'en saigne jamais et j'obtiens d'aussi bons résultats que toi. »

J'aborde donc le point essentiel du traitement, la méthode de Schmidt modifiée, puisqu'à l'origine cette méthode consistait à injecter dans les sinus mammaires une solution d'iodure de potassium, complétée par une légère insufflation, et qu'elle est remplacée maintenant par une simple insufflation d'air filtré.

Sans avoir la prétention d'avoir rien trouvé de particulièrement sensationnel, je crois devoir exposer mon mode opératoire. La malade est placée en décubitus latéral, le membre postérieur qui se trouve en dessus est ramené en arrière, de façon à dégager entièrement la mamelle, la mulsion complète est pratiquée, et le lait, quelle qu'en soit la quantité, toujours réservé pour le veau ; puis la mamelle et surtout les trayons sont lavés avec une solution de lysol, cinq grammes dans un litre d'eau bouillie, additionnée d'un peu de glycérine. Je procède à une insufflation très forte, ce dont je m'aperçois, à défaut de manomètre, quand, après avoir retiré la sonde, le trop-plein d'air s'échappe en produisant un sifflement très net ; je recommande de laisser la bête sans la traire pendant douze à dix-huit heures, et, en tout cas, passé ce délai, de la traire seulement si elle est relevée.

J'ai entendu souvent des confrères me déclarer (et parmi eux divers auteurs) qu'ils s'en tenaient à l'insufflation, comme moyen de traitement, et qu'ils s'abstenaient de toute administration de médicaments, parce que, les malades étant dans l'impossibilité de déglutir, on risquerait, en leur faisant avaler des breuvages, de déterminer une pneumonie par introduction de corps étrangers dans le poumon. Or, j'ai signalé plus haut que dix minutes après l'injection d'air, la salivation reprenant son cours, il est donné de constater, même dans les cas les plus graves, de fréquents mouvements de déglutition et des éructations chez l'animal traité. Une heure après l'insufflation, je fais donc compléter le traitement par les purgatifs magnésiens, additionnés de bicarbonate de soude et donnés d'heure en heure.

En cas de constipation très accusée, je « débouche la malade » en procédant à l'exploration rectale suivie de lavements toutes les heures. S'il y a météorisation, je fais la ponction du rumen. Je recommande, dans tous les cas, la diète absolue.

Avec ce traitement, j'ai constaté souvent que les malades se relevaient dans un délai de deux à cinq heures. Si, le lendemain,

je trouve la bête debout, mais encore un peu météorisée, je fais prolonger la diète et je renouvelle les purgatifs à intervalles plus éloignés. Enfin, si l'état se prolonge encore, quelquefois au-delà de vingt-quatre heures, les phénomènes digestifs ne s'étant pas manifestés de nouveau, je fais une injection hypodermique de 0 gr. 05 d'apomorphine, et il est rare que le deuxième ou troisième jour ne ramène pas un mieux très satisfaisant.

Il est un procédé que j'ai vu appliquer souvent par des propriétaires ou des empiriques, après l'insufflation de la mamelle, et qui consiste à nouer un cordonnet plat, bien serré, au bout des trayons et à quelques millimètres de leur extrémité ; il est susceptible de déterminer des sphacèles de ces organes, et, pour cela, je le trouve blâmable. De plus, il est inutile, puisque les trayons sont pourvus, à leur extrémité, d'un sphincter capable d'empêcher la sortie des gaz, au même titre qu'il s'oppose à la sortie du lait des sinus galactophores, dans les conditions normales. Un autre fait d'observation qui en prouve l'inutilité, c'est que quand on pratique la mulsion douze heures après, la sortie du lait, mélangé à l'air resté dans les sinus, s'effectue avec des sifflements, ce qui a fait dire à certains paysans qu'ils opéraient « la traite en musique ». En tout cas, cela prouve surabondamment que les sphincters ont bien rempli leur rôle.

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

Au cours de ma longue carrière, je me suis souvent demandé si la forme comateuse, apoplectique de la toxicose agalactogène ne serait pas semblable, dans son étiologie et dans ses effets, à l'éclampsie de la femme. Je me contente d'en émettre l'idée, m'en tenant au conseil de la Fontaine :

« Ne forçons point notre talent,

« Nous ne ferions rien avec grâce. »

¹⁰ et je laisse à de plus compétents que moi le soin d'en tirer les conclusions qui pourraient être utiles à la médecine humaine.

Avant de terminer, qu'il me soit permis de protester contre l'habitude prise, de divers côtés, en déclarant propres à la consommation publique les viandes d'animaux atteints de cette affection, comme celles d'animaux provenant d'états morbides d'un caractère assez analogue. Je me rappelle avoir lu, il n'y a pas bien longtemps, dans la *Revue de Pathologie comparée*, des cas d'intoxication chez des personnes qui avaient consommé de la viande de chevaux abattus pour hémoglobinurie paroxystique. Je n'ai point la prétention d'apprendre à qui que ce soit que, il y a quelques années, le monde vétérinaire a voulu admettre

que la toxicose agalactogène et l'hémoglobinurie présentaient plusieurs points de ressemblance, et, pour mon compte, j'estime que, dans les deux cas, la viande des animaux atteints de ces affections ne doit pas être envoyée à la boucherie. Le vétérinaire, médecin, ne doit pas oublier qu'il est aussi un hygiéniste et que, pour faire gagner quelques maigres fafiots à un client riche ou aisé, il ne doit jamais se prêter à des sacrifices de malades susceptibles de compromettre la santé de consommateurs pauvres dont il a la garde. Au surplus, ce n'est pas à une époque où la grande presse entreprend une campagne en faveur de « la viande saine » que le vétérinaire doit oublier son rôle protecteur.

CONCLUSIONS

1° L'étude de la toxicose agalactogène est du domaine de la chimie biologique ;

2° Cette maladie résulte de modifications apportées au milieu interne et aux leucomaînes par les gaz formés dans l'appareil digestif, et notamment l'acide carbonique ;

3° L'insufflation d'air dans la mamelle, organe très vasculaire, produit une aération artificielle du milieu, rend aux leucomaînes leur constitution originelle et les remplace dans un équilibre normal, propre au retour rapide des phénomènes physiologiques ;

4° Le traitement principal ne comporte donc aucune élimination de produits plus ou moins nocifs ou toxiques, mais constitue un redressement de la chimie biologique de l'organisme.

Vu : *Le doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le président*,
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	7
Historique	8
Etiologie.....	14
Théorie nouvelle.....	16
Symptomatologie	24
Traitement.	28
Observations générales.....	31
Conclusions.....	33

